110133 Vol CXXII no 11

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

Docteur L. HIRTZMANN

Médecin-major de 2e classe

Médecin chef du Laboratoire de Bactériologie du 20e Corps d'armée

Né le 7 mars 1886 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

NANCY-PARIS-STRASBOURG

1920

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU DOCTEUR L. HIRTZMANN

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

Docteur L. HIRTZMANN

Médecin-major de 2e classe

Médecin chef du Laboratoire de Bactériologie du 20e Corps d'armée



Né le 7 mars 1886 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

NANCY-PARIS-STRASBOURG

—

1920

TITRES SCIENTIFIQUES ET MILITAIRES

Docteur en médecine. — Lyon, janvier 1909.
Membre de la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire.
Professeur suppléant, désigné pour remplir les fonctions d'agrégé. — Concours du Val-de-Grâce, décembre 1919.
Médecin chef du Laboratoire de Bactériologie du 20e corps.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Chevalier de la Légion d'honneur (Blessure de guerre).
Croix de guerre.
Médaille d'argent des épidémies.

RÉCOMPENSES UNIVERSITAIRES

Mention très honorable. — **Prix Alvarenga de Piauhy** (en collaboration avec le Dr Heuilly). — Année 1912.

TRAVAUX ET COMMUNICATIONS

I. **Troubles fonctionnels du cœur et tuberculose.** — Thèse, Lyon 1909.

II. **Appareil pour les fractures** (en collaboration avec le Dr Heuilly). — Mémoire à l'Académie de Médecine, 1912.

III. **Lésions anatomo-pathologiques dans les fièvres à bacille paratyphique A** (en collaboration evec E. Joe). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. Juillet 1914.

IV. **Paludisme et quinine** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 17 mers 1916.

V. **Note sur le cycle évolutif de l'amibe dysentérique** (en colleboration avec E. Job). — Soc. de Biologie. 20 mai 1912.

VI. **Un cas d'association de fièvre récurrente et de syphilis hépato-splénique** (en collaboretion avec E. Joe). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 21 juillet 1916.

VII. **Note sur l'amibe dysentérique** (en collaboration avec E. Joe). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 21 juillet 1916.

VIII. **Pathogénie et histo-pathogénie de l'ulcération dans la dysenterie amibienne** (en collaboration avec E. Joe). — Soc. méd. des Hôp. de Peris. 21 juillet 1916.

IX. **Les modes de propagation de la dysenterie amibienne au Maroc.** — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 28 juillet 1916.

X. **Note sur quelques symptômes observés au cours de la dysenterie amibienne** (en collaboration avec E. Joe). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 13 octobre 1916.

XI. **Dysenterie amibienne et chlorhydrate d'émétine** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 13 octobre 1916.

XII. **Le paludisme à l'armée d'Orient.** — Rapport à la Société médicale de Salonique. 20 janvier 1917.

XIII. **Le syndrome dysentérique chez les paludéens.** — Rapport à la Société médicale de Salonique. 15 mai 1917.

XIV. **Méthode de coloration pour la recherche des hématozoaires.** — Monographie : **Le paludisme à l'armée d'Orient**, par Niclot, Baur, etc.

XV. **Action de la quinine sur les corps en croissant.** — Monographie : **Le paludisme à l'armée d'Orient.**

XVI. **Pathogénie et histo-pathogénie des abcès du foie** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 17 novembre 1918.

XVII. **Paludisme et infections typhoïdes** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 6 juin 1919.

XVIII. **Paludisme et diarrhée** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 27 juin 1919.

XIX. **Dysenterie bacillaire et paludisme** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 11 juillet 1919.

XX. **La quinothérapie dans les armées en campagne** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 17 octobre 1919.

XXI. **Paludisme et amibiase** (en collaboration avec E. Job). — Soc. méd. des Hôp. de Paris. 26 décembre 1919.

ANALYSE SOMMAIRE

DES DIFFÉRENTS TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I

TROUBLES FONCTIONNELS DU CŒUR ET TUBERCULOSE

Thèse, Lyon 1909.

Dans cette thèse, laissant de côté les lésions organiques tuberculeuses du cœur ou de son appareil nervo-moteur, nous avons étudié les troubles fonctionnels que l'on rencontre le plus fréquemment dans la tuberculose. Après avoir passé rapidement en revue les diverses arythmies et les bradycardies, nous insistons plus particulièrement sur les palpitations et les tachycardies.

Nous nous efforçons d'établir la différence profonde qui existe entre ces deux troubles importants de fonctionnement cardiaque, au triple point de vue du pronostic, de la pathogénie, du diagnostic.

Les palpitations très fréquentes dans la tuberculose pulmonaire au début doivent appeler l'attention du côté du poumon. Accompagnées de troubles digestifs et de légères modifications respiratoires au sommet, elles réalisent un syndrome pneumogastrique qui doit attirer l'attention sur une prétuberculose possible.

Elles s'accompagnent d'hypertension et souvent d'accès d'oppression très pénibles:

Nous expliquons leur pathogénie moins par la lésion anatomo-pathologique toujours minime que par les réactions fonctionnelles d'organes à sécrétion interne tels que le corps thyroïde et les glandes surrénales.

Les palpitations traduisent, à notre avis, un processus de défense de l'organisme.

Le pronostic en est bénin et ces malades guérissent facilement, à condition que la thérapeutique, qui doit être constituée par une alimentation substantielle, le grand air et le repos, ne soit pas égarée par les troubles digestifs concomitants.

Les tachycardies qui s'observent au cours de la tuberculose traduisent presque toujours une affection en évolution. Elles peuvent exister sans élévation thermique, elles s'accompagnent d'hypotension et ne causent qu'une gêne minime au malade.

Leur pathogénie est très différente de celle des palpitations. Loin de traduire un processus de défense elles montrent une imprégnation déjà notable de l'organisme par les toxines tuberculeuses hypotensives.

Leur pronostic est beaucoup plus grave.

Cette étude faite il y a dix ans et basée sur de nombreuses observations a été confirmée par des travaux ultérieurs. Le dépistage des prétuberculeux à palpitations présente un grand intérêt, car d'un diagnostic exact de la cause, partant, d'une thérapeutique appropriée peut résulter l'évolution ou la guérison d'une tuberculose au début.

II

APPAREIL POUR LES FRACTURES

(En collaboration avec le Dr Heuilly.)

Mémoire à l'Académie de Médecine. — Juin 1912.

Appareil étudié dans le but de réunir les avantages de l'extension et d'une immobilisation parfaite.

Formé d'attelles disposées tout autour du foyer de la fracture, et emboîtées les unes dans les autres, elles permettent en coulissant de pratiquer l'extension et réalisent une immobilisation parfaite du foyer de fracture. Quand l'extension continue a supprimé le raccourcissement, des vis placées sur chaque attelle coulissante immobilisent l'appareil dans la position obtenue.

III

LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DANS LES FIÈVRES A BACILLE PARATYPHIQUE A

(En collaboration avec E. Jost)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — Juillet 1914.

Nous trouvant en 1912 au Maroc, au début de l'application du vaccin antityphoïdique, nous avons eu l'occasion de soigner de nombreuses fièvres typhoïdes — à cette date les paratypboïdes A n'étaient pas fréquentes et les observations nécropsiques relativement rares. Rapportant les cas où nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie, nous avons noté les faits suivants :

Les lésions intestinales des affections à paratyphus A se rapprochent des lésions des fièvres éberthiennes. Les plaques de Peyer sont cependant intéressées avec moins d'élection et on note des phénomènes congestifs avec desquamation de toute la muqueuse.

En somme, les lésions anatomo-pathologiques des fièvres à paratyphus A constituent un intermédiaire entre les lésions éberthiennes surtout septicémique et les lésions des fièvres à paratyphus B et d'autres lésions intestinales par intoxication (empoisonnement par les sels de mercure par exemple).

IV

PALUDISME ET QUININE

(En collaboration avec E. Jos.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 17 mars 1916.

A la suite d'une assez longue expérience au Maroc nous exposons d'abord le traitement rationnel du paludisme et les résultats de ce traitement.

Les conclusions sont les suivantes :

Paludisme de première invasion, c'est-à-dire sans évolution gamétogénétique des parasites, entièrement et complètement curable par un traitement quinique de deux mois.

Paludisme ancien caractérisé par la présence de gamétocytes dans le sang, maladie chronique à rechutes nécessitant un traitement très long et ne présentant plus les mêmes chances de guérison.

L'accès palustre ne constitue pas la maladie, mais ne représente qu'un de ses accidents. Il faut distinguer entre la thérapeutique de l'accès et le traitement de l'affection.

La quinine demeure le médicament de choix.

Les injections, quels que soient leur mode ou leur forme, doivent être considérées comme une thérapeutique d'exception à employer surtout contre les dangers immédiats.

Le fond du traitement doit à notre avis être constitué par l'absorption du médicament par la bouche.

Étant donné que l'évolution des parasites n'est pas synchrone, il importe peu de se préoccuper des heures auxquelles doit être administrée la quinine. Il est surtout important de *maintenir dans le sang une teneur de quinine suffisante* pour empêcher l'évolution des parasites et les détruire aux stades dans lesquels ils sont accessibles à l'action du médicament.

La méthode des doses fractionnées réalise les conditions exigées par une thérapeutique rationnelle et efficace.

Nous n'avons jamais dû employer des doses supérieures à 1gr 50, celles-ci étant considérées comme un maximum à administrer au début du traitement.

Quinine prophylactique. — Les doses de 25 cgr. et même 50 cgr. sont inefficaces en pays très infecté. La quinine préventive agit comme la quinine thérapeutique, et le mode d'administration de fortes doses (1 gr. par jour) plusieurs fois par semaine est très défendable; nous réservons cependant nos conclusions à ce sujet.

V

NOTE SUR LE CYCLE ÉVOLUTIF DE L'AMIBE DYSENTÉRIQUE

(En collaboration avec E. Job.)

Soc. de Biologie. — 20 mai 1916. — T. LXXIX, p. 421.

Au cours des nombreux examens des selles dysentériques, nous avons étudié les différentes formes que peut présenter l'amibe dysentérique.

Essayant de classer ces formes, nous les interprétons comme correspondant à des stades d'une évolution schizogonique et d'une reproduction sexuée.

Nous établissons l'existence de formes jeunes du parasite dont les dimensions très réduites et la structure cytologique simplifiée (protoplasma homogène, noyau réduit à un point chromatique) nous font présumer leur origine d'une schizogonie.

L'existence de ces formes jeunes a été admise ultérieurement par d'autres auteurs qui se sont occupés de la question.

L'interprétation des figures pouvant être assimilées à une schizogonie demeure en suspens.

Nous pensons qu'il n'existe qu'une espèce d'amibe dysentérique à laquelle doit être réservée le nom d'*Amœba dysenteriæ* et dont les types, histolytica, tetragena, nipponica, ne sont que des stades d'évolution.

VI

UN CAS D'ASSOCIATION DE FIÈVRE RÉCURRENTE ET DE SYPHILIS HÉPATO-SPLÉNIQUE

(En collaboration avec E. Job.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 21 juillet 1916.

Observation clinique suivie d'analyse anatomo-pathologique d'un malade décédé des suites d'une double infection par le tréponème et le spirille d'Obermeier.

Les cas de fièvre récurrente que nous avons eu à observer dans l'Afrique du Nord ont toujours été bénins lorsque le spirille était seul en cause ; mais l'infection spirillaire est d'un pronostic beaucoup plus grave lorsqu'elle évolue dans des organismes déjà infectés soit par le paludisme, soit par la tuberculose, soit enfin, comme le montre cette observation, par la syphilis.

RECHERCHES

SUR L'AMIBIASE ET "AMŒBA DYSENTERIÆ"

VII

NOTE SUR L'AMIBE DYSENTÉRIQUE

(En collaboration avec E. Job.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 21 juillet 1916.

Nous étudions les différents stades évolutifs que nous avons rencontrés chez *Amœba dysenteriæ*.

Après avoir constaté que toutes les formes observées correspondent à des phases différentes d'évolution du parasite, nous concluons à l'existence d'une seule variété d'amibe pathogène *Amœba dysenteriæ*, il ne nous paraît pas douteux notamment que le type décrit sous le nom *Amœba tetrogena* (Hartmann) et le type *Amœba histolytica* de Schaudina ne représentent que les stades d'évolution très rapprochés d'*Amœba dysenteriæ*.

D'autres raisons sur lesquelles nous aurons à revenir viendront confirmer cette manière de voir.

D'après nos recherches, l'évolution du parasite comprendrait trois phases essentielles : la sporogonie nettement établie, une schizogonie et une multiplication par scissiparité.

Nous décrirons ensuite les aspects cytologiques des formes observées. En terminant cette note, nous décrivons les kystes dysentériques et nous donnons les caractéristiques essentielles de l'amibe non pathogène *Amœba coli*.

VIII

PATHOGÉNIE ET HISTO-PATHOGÉNIE DE L'ULCÉRATION DANS LA DYSENTERIE AMIBIENNE

(En collaboration avec E. Job.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 21 juillet 1916.

Contrairement à l'avis des auteurs classiques, nous ne pensons pas que l'ulcération intestinale dans la dysenterie amibienne soit causée seulement par l'action phagocytaire et toxique des amibes telles que nous les retrouvons dans les selles des malades.

Nous pensons que ces formes végétatives du parasite ne correspondent pas à leur action pathogène maxima, mais qu'elles représentent plutôt la phase terminale du processus nécrotique.

Estimant que l'étude des lésions dysentériques était incapable de nous renseigner sur le processus pathogène, nous avons eu recours à l'inoculation expérimentale chez le jeune chat. Les animaux étaient sacrifiés dès les premiers symptômes de la maladie : ainsi avions-nous plus de chances d'étudier les lésions au début.

Les recherches poursuivies pendant plusieurs années nous ont montré que le parasite pouvait évoluer dans la cellule et, lorsqu'il atteint des dimensions plus fortes que la cellule hôte, il provoque des phénomènes mécaniques et probablement toxiques qui aboutissent à la nécrose de l'élément cellulaire parasité, à la desquamation et également à la dislocation des éléments cellulaires voisins.

Le parasite ayant atteint le terme de son évolution intra-cellulaire a un noyau correspondant au type *Histolytica* et, fait très important, le protoplasma ne renferme jamais de globules rouges.

Ce fait se comprend, car le parasite ayant subi son évolution sur place n'a pu phagocyter les hématies.

Ultérieurement, devenu libre et animé de mouvements actifs, le parasite évolue, son protoplasma se garnit d'hématies et de débris cellulaires, son noyau se modifie, la chromatine devient plus abondante et correspond à celui décrit chez le type *Amœba tetragena*.

La présence du parasite adulte à l'intérieur des cellules ne peut être mise en doute, mais il était plus difficile de le déceler dans ses formes jeunes. Toutefois, grâce à certaines coupes heureuses, nous avons pu observer des formations qui peuvent être entièrement identifiées avec les stades jeunes du parasite, stades où la structure est constituée par un protoplasme homogène, légèrement grenu et un grain chromatique représentant le noyau.

Quelle était la provenance de ces formes jeunes? Nous avons observé dans les cellules des formations pouvant être interprétées comme de véritables divisions schyzogoniques. Malheureusement les stades précédant nous font défaut.

Les colorations étaient faites à l'aide de l'hématoxyline ferrique suivant la méthode de Heidenhan.

IX

LES MODES DE PROPAGATION DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE AU MAROC

(En collaboration avec E. JoB.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 28 juillet 1916.

Dans cette étude épidémiologique nous avons pour but de préciser les conditions de la dissémination de l'amibiase dans un pays où l'affection est très fréquente. Contrairement à la dysenterie bacillaire qui est une maladie à poussées épidémiques, surtout pendant la saison estivo-automnale, la dysenterie amibienne sévit toute l'année, mais avec une prédominance des cas pendant l'hiver.

La fragilité de la forme végétative du parasite lui enlève tout danger d'infection. Cette dernière se propage surtout par les kystes.

Les cas frustes, les malades guéris des atteintes aiguës sont les vecteurs du germe. Le traitement par le chlorhydrate d'émétine n'a aucune action sur les kystes. Il existe des porteurs sains de kystes d'amibes dysentériques. La contagion a lieu par l'intermédiaire des porteurs de kystes.

La contagion peut avoir lieu par les aliments, mais l'eau a été surtout incriminée.

Le rôle de l'eau a été démontré dans les différents pays à endémie amibienne et l'efficacité de la prophylaxie par le thé est venue confirmer l'importance de ce véhicule.

Toutefois il nous apparaît que ce mode de contagion doit être étudié avec plus de détail. Le kyste se comporte comme une particule inerte, son propre poids l'entraîne vers la profondeur, il ne se multiplie pas dans l'eau comme les agents microbiens. Aussi, si l'eau des puits et des citernes peut servir de véhicule au kyste, il n'en est pas de même de l'eau circulant dans les conduites d'alimentation d'une agglomération et, de fait, il n'a jamais été observé d'épidémie massive d'origine hydrique.

Une canule souillée utilisée immédiatement sans désinfection peut, dans un service, être le véhicule du contage. Ces faits, quoique exceptionnels, peuvent cependant être observés. A notre avis, la cause principale de dissémination de la dysenterie amibienne tient à *la souillure du sol par les matières fécales.*

Les kystes peuvent persister pendant un mois, conservés dans un endroit sombre et humide. C'est autour des latrines et des feuillées mal entretenues que les individus s'infectent.

Les mouches peuvent être des agents de propagation de la maladie, surtout dans des pays où ces insectes sont très abondants et où le souci du péril fécal n'existe pour ainsi dire pas.

Les fruits, les légumes consommés crus peuvent, lorsqu'ils ont été souillés par les mouches ou par des mains malpropres, être le véhicule des kystes dysentériques. La surveillance de l'eau potable et l'évacuation des matières usées constituent les bases de la prophylaxie de la dysenterie amibienne. On doit y adjoindre la surveillance des anciens malades porteurs de kystes. Ces données épidémiologiques ont été confirmées par l'expérience de la guerre. Les contagions ont eu lieu surtout parmi les troupes en contact avec des coloniaux ou des indigènes. Ce fut surtout la souillure du sol qui a été la cause la plus fréquente de l'infection.

On a pu manifester à plusieurs reprises des craintes sur les dangers d'une poussée épidémique d'amibiase ou sur les risques de voir cette maladie s'installer en France. La vie dans les tranchées et dans des conditions hygiéniques défectueuses a pu permettre quelques cas de contagion, mais nos conditions d'existence normales ne sont pas favorables à la dissémination de la maladie.

X

NOTE SUR QUELQUES SYMPTOMES OBSERVÉS AU COURS DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE

(En collaboration avec E. Jon.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 13 octobre 1916.

Est-il possible, par la seule étude clinique d'un dysentérique, de reconnaître la variété de la dysenterie, bacillaire ou amibienne? D'une façon certaine, non! Avec de grandes probabilités, oui.

Il est nécessaire d'étudier d'une façon détaillée la symptomatologie, et, pour un médecin averti, le diagnostic sera possible.

Il existe dans la dysenterie amibienne une période d'invasion caractérisée par une diarrhée précédant de quatre à cinq jours le syndrome dysentérique. Cette période d'invasion existe très rarement dans la dysenterie bacillaire.

Dans l'amibiase les selles sont généralement moins fréquentes, de cinq à quinze par jour. La fièvre est très rare. Les douleurs (coliques, épreintes, ténesmes) sont moins vives que dans la dysenterie bacillaire.

La tendance à la chronicité avec rechutes plus ou moins espacées est caractéristique des infections amibiennes.

L'anémie marquée, la cachexie relèvent surtout de l'ambiase. Enfin l'aspect des selles est un appoint important pour le diagnostic.

La dysenterie bacillaire est une constipation avec glaires, sang rosé, gelée de groseille.

La dysenterie amibienne est une diarrhée avec mucus, filaments de sang noirâtre et fréquemment un flux bilieux considérable, d'où l'aspect « bouse de vache » que prennent souvent les exonérations.

L'examen microscopique vient très souvent confirmer le diagnostic, mais non d'une façon constante, et parfois le médecin est plongé dans un réel embarras. Dans bien des cas on ne constate pas la présence de l'amibe ni de ses kystes. Il faut se garder de conclure que l'on n'a pas affaire à l'amibiase. Si la symptomatologie et l'aspect des selles font pencher le diagnostic en faveur de l'ami-

biase, il faut renouveler les examens; au cours de la même journée un examen de selle peut être négatif et, quelques heures après, d'autres selles émises par le même malade peuvent renfermer de nombreuses amibes.

Enfin le diagnostic de la variété du parasite peut être difficile et souvent on hésite, les formes observées se rapprochent soit du type *Amœba coli,* soit du type *Amœba minuta.*

L'observation ultérieure montrera qu'il s'agissait en réalité de formes d'évolution d'*Amœba dysenteriæ;* un bon critérium, à notre avis, est le caractère hématophagique de l'amibe; il n'est pas absolu, mais dans la grande majorité des cas il est suffisant.

L'aspect microscopique des selles peut également être un bon guide, quand il existe de nombreux globules rouges, qu'il y a peu de leucocytes, que l'on constate d'autres parasites, notamment des trichomonas, on doit soupçonner la présence de l'amibe dysentérique.

XI

DYSENTERIE AMIBIENNE ET CHLORHYDRATE D'ÉMETINE

(En collaboration avec E. Joв.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 13 octobre 1916.

Ce sont les résultats d'un traitement appliqué à plus de deux cent cinquante malades que nous apportions, malades que nous avions eu à soigner pendant les années 1913, 1914 et 1915.

L'influence du traitement par l'émétine a pu être vérifiée par deux cas suivis de décès causé par une maladie intercurrente après une cure à l'émétine. Si le médicament a une efficacité incontestable et peut très souvent amener une guérison, il n'en est pas toujours ainsi et les rechutes sont fréquentes.

Dans d'autres cas, l'action thérapeutique amène à peine une légère amélioration et peut être nulle puisque nous avons enregistré huit décès malgré la cure à l'émétine. Nous pensons qu'il y a souvent avantage à associer aux injections un traitement par absorption de l'ipéca, soit sous forme de pilules de Ségond, soit sous forme de macération ou de décoction de poudre d'ipéca.

Les doses préconisées par le chlorhydrate d'émétine sont de 8 cgr. *pro die* dans les cas moyens, mais pouvaient être portées à 12 et même 16 cgr. dans les cas graves.

Comme pour la quinine dans le paludisme, l'efficacité de l'émétine est d'autant plus grande que la médication est précoce.

Lorsque l'affection est ancienne l'action thérapeutique est moins certaine. Il faut en chercher la cause dans les lésions anatomo-pathologiques, vieilles ulcérations à pourtours épaissis dans lesquels le médicament apporté par la circulation pénétre mal.

Peut-être faut-il se demander s'il ne faut pas incriminer également une résistance du parasite ou certaines formes évolutives moins sensibles à l'action toxique du médicament?

Comme pour le paludisme, nous préconisons un traitement discontinu, trois à quatre jours par semaine et pendant trois semaines au minimum.

XII

LE PALUDISME A L'ARMÉE D'ORIENT

Rapport à la Société des sciences médicales de Salonique. — 20 janvier 1917.

Après avoir étudié les fièvres malariques en Macédoine, nous concluons : que le paludisme observé dans cette région est le même que celui que nous avons pu étudier soit en Algérie, soit au Maroc.

Les parasites sont les mêmes et ne présentent aucune structure cytologique spéciale qui permette de les différencier des différentes variétés d'hématozoaires connus.

Les caractères de gravité particulière que les fièvres malariques ont pris en Macédoine tiennent surtout à des conditions épidémiologiques et prophylactiques.

I. *Épidémiologiques.* — Apport d'un terrain neuf, développement des reproductions schizogoniques, multiplication des germes, d'où gravité des infections.

Par suite du grand nombre d'individus infectés, multiplication des sources du contage et réitération des piqûres infectantes.

II. *Prophylactiques.* — Après l'utilisation de la quinine préventive, grand nombre d'infections larvées. L'évolution schizogonique est entravée, mais l'évolution gamétogénétique favorisée.

Les gamétocytes se rencontrent fréquemment dans le sang circulant d'individus n'ayant jamais eu d'accès fébrile.

Le paludisme primaire passe inaperçu et les infections secondaires se révèlent plus graves.

Les doses de quinine prophylactique de 0,25 cgr. et même de 0,50 cgr. se montrent fréquemment impuissantes à empêcher l'infection malarique.

Les inconvénients de la quinine prophylactique existent et cependant ce médicament demeure un de nos moyens les plus efficaces et les plus simples pour lutter contre la malaria. Nous reviendrons dans une communication ultérieure sur cette importante question.

XIII

LE SYNDROME DYSENTÉRIQUE CHEZ LES PALUDÉENS

Rapport à la Société médicale de Salonique. — 15 mai 1917.

En dehors des dysenteries amibienne et bacillaire qui peuvent coexister avec le paludisme, nous avons rencontré fréquemment, chez des paludéens en traitement, des troubles intestinaux pouvant faire songer à la dysenterie, mais ces troubles passagers ne relevaient ni de l'amibe, ni d'un bacille dysentérique. Nous les attribuons à des troubles de la circulation portale et de la secrétion biliaire dus à des insuffisances passagères de la glande hépatique dont le fonctionnement est troublé par le grand nombre de parasites venus de la rate.

XIV

MÉTHODE DE COLORATION POUR LA RECHERCHE DES HÉMATOZOAIRES

Monographie : *Le Paludisme à l'armée d'Orient*, par Niclot, Baur, Monier, Villard, etc.

Pendant la guerre les colorants étrangers nous firent défaut ; d'autre part, la grande quantité de lames de sang à examiner exigeait un procédé utilisable en grand et pas très coûteux.

A Salonique, où nous devions chaque jour examiner trente ou quarante lames de sang, nous avons utilisé une méthode qui nous donnait des résultats très satisfaisants. Nous utilisions la combinaison du bleu boraté de Mauson avec l'éosine à 1 °/o.

Pour assurer une maturation rapide du bleu boraté, nous faisions passer dans la solution colorante un courant de gaz carbonique.

Nous ajoutions en petites quantités du violet de méthyl et de la thionine.

Pour l'emploi on se servait de cuves de Laveran que l'on remplissait d'eau distillée, on ajoutait dix gouttes d'éosine pour vingt gouttes de la solution de bleu boraté.

Les lames de sang fixées à l'alcool méthylique étaient plongées dans la cuve le soir et étaient examinées le lendemain. La différenciation pouvait s'effectuer à l'eau ordinaire.

Les résultats étaient comparables à ceux obtenus à l'aide des colorants à baze d'azur.

XV

ACTION DE LA QUININE SUR LES CORPS EN CROISSANT

Monographie : *Le Paludisme à l'armée d'Orient.*

L'action de la quinine provoque une diminution du nombre des corps en croissant dans le sang circulant.

Cette efficacité ne se manifeste qu'au bout d'une quinzaine de jours.

Le médicament n'agit pas sur le corps en croissant entièrement développé, mais, au moment où ce dernier se divise par parthénogénèse, les jeunes parasites qui en sont issus sont détruits. L'action thérapeutique et prophylactique est donc une action indirecte par extinction après la parthénogénèse.

XVI

PATHOGÉNIE ET HISTO-PATHOGÉNIE DES ABCÈS DU FOIE

(En collaboration avec E. Job.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 17 novembre 1918.

A la suite de nos recherches sur l'amibiase et surtout relatives à l'évolution de l'amibe dysentérique, des objections avaient été opposées à l'interprétation des faits que nous avions apportés.

Une des principales objections au sujet du rôle pathogène d'*Amœba dysenteriæ* consistait à nous opposer que nous avions interprété des débris nucléaires ou des éléments anormaux de la cellule comme étant des parasites.

Cette objection était difficile à réfuter, car, avec la coloration à l'hématoxyline ferrique, on ne peut obtenir aucune différenciation des parasites d'avec les cellules organiques. La cellule amibienne a, vis-à-vis des colorants ordinaires, les mêmes réactions que les cellules des tissus, seuls ses caractères nucléaires puis ultérieurement protoplasmiques permettent de la reconnaître.

Il était donc nécessaire de trouver un procédé de coloration qui mette en évidence les parasites.

Le procédé que nous employons permet de colorer spécifiquement en bleu foncé le protoplasma de l'amibe, tandis que les protoplasmes des cellules de l'organisme sont teintés en rose vif.

Nous avons pu, à l'aide de cette méthode, mettre en évidence la situation intra-cellulaire des amibes.

M. le professeur Bouin, puis ultérieurement M. le professeur Vuillemin, ont bien voulu examiner nos préparations et confirmer notre interprétation.

Nous avons étudié surtout des coupes d'abcès du foie, parce que les éléments étrangers à l'amibe y sont plus rares que dans les lésions intestinales.

XVII

PALUDISME ET INFECTIONS TYPHOÏDES

(En collaboration avec E. Joв.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 6 juin 1919.

Assez souvent le paludisme et les fièvres paratyphoïdes coexistent :

1° Des accès palustres peuvent ouvrir la porte à l'infection microbienne. On voit après quelques accès la courbe de température se maintenir en plateau et l'hémoculture démontre la présence d'un bacille paratyphique ;

2° Paludisme primaire et infection typhoïde se développent simultanément. Le traitement quinique n'amène pas la défervescence, il ne faut pas aussitôt parler de paludisme quinino-résistant mais pratiquer une hémoculture qui montrera la présence d'un germe paratyphique. Ces cas n'ont pas été rares à l'armée d'Orient ;

3° A la suite d'une infection typhoïde le paludisme se réveille au cours de la convalescence. Ces manifestations palustres ont en général, lorsqu'elles ne sont pas méconnues, un caractère plus bénin que les associations dont il a été question précédemment.

XVIII

PALUDISME ET DIARRHÉE

(En collaboration avec E. Joв.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 27 juin 1919.

Étude de troubles intestinaux au cours des infections malariques.

La diarrhée est un symptôme banal au cours du paludisme de première invasion. Mais le caractère des selles peut rappeler l'aspect des selles dysentériques.

Le traitement quinique fait disparaître ces troubles intestinaux.

Dans les cas d'accès pernicieux la diarrhée séreuse qui peut être confondue avec la dysenterie est fréquente. Nous rapportons cinq autopsies de malades décédés d'accès pernicieux accompagnés de syndrome dysentérique. Les constatations nécropsiques ont permis de montrer qu'il n'existait aucune ulcération de dysenterie amibienne ni bacillaire.

Enfin au cours du paludisme secondaire, on peut observer des crises pseudo-dysentériques se substituant à un accès et en constituant un véritable équivalent.

Nous pensons que l'hématozoaire agit sur le tube intestinal par l'intermédiaire du foie. La glande hépatique engorgée provoque du côté du système porte une congestion intense qui s'accompagne du côté de l'intestin d'œdème, de secrétion séreuse exagérée et même de petites hémorragies.

XIX

DYSENTERIE BACILLAIRE ET PALUDISME

(En collaboration avec E. Joa.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 11 juillet 1919.

Continuant nos recherches sur les différentes associations liées au paludisme, nous avons pu constater que la dysenterie bacillaire a une grande prédilection pour les malades impaludés.

La gravité des deux infections concomitantes est sérieuse et on voit souvent apparaître le syndrome de l'accès pernicieux dont il ne faut pas méconnaître la double origine.

La prédilection du bacille dysentérique pour le paludéen tient probablement aux troubles intestinaux que notre précédente étude a mis en évidence. Il n'est pas nécessaire que le paludisme se manifeste par des accidents aigus pour qu'il transforme l'organisme en un terrain de prédilection pour le bacille dysentérique.

D'autre part, la dysenterie de son côté est éminemment apte à réveiller les manifestations aiguës du paludisme.

La convalescence des dysentériques paludéens est plus longue

et affecte souvent les allures d'une entéro-colite chronique et banale.

Les accidents fébriles de la malaria peuvent provoquer une véritable rechute de dysenterie bacillaire.

XX

LA QUINOTHÉRAPIE DANS LES ARMÉES EN CAMPAGNE

(En collaboration avec E. Jon.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 17 octobre 1919.

La quinothérapie préventive est une question très importante et très complexe. Elle ne peut recevoir une solution unique et comporte des inconvénients au sujet desquels il est nécessaire d'attirer l'attention.

Tout d'abord au point de vue des doses à employer. La même dose faible qui a été efficace en telle contrée ou en tel pays peut se montrer inopérante en d'autres régions. En pays très impaludé, dans les régions où les inoculations infectantes sont nombreuses et répétées, il faut recourir à des doses de 50 cgr. par jour.

L'emploi de la quinothérapie préventive fait baisser le nombre des cas de paludisme primaire et celui des accès pernicieux. Mais cette quinothérapie ne supprime pas l'infection malarique et souvent elle ne fait que la masquer. C'est pourquoi à l'armée d'Orient un très grand nombre de malades ont fait leurs premiers accès de paludisme en hiver, c'est-à dire à une période ou les anophèles ne piquent pas mais où l'on avait cessé la quinothérapie préventive.

Les malades entraient d'emblée dans les manifestations du paludisme secondaire. La quinine administrée à titre préventif n'était pas en quantité suffisante dans le sang pour avoir une action curative et y détruire les hématozoaires. Les parasites étaient gênés dans leur évolution schizogonique en raison des conditions défavorables du milieu et la gamétogénèse se produisait rapidement. Puis dès que la quinisation cessait, l'accès fébrile dû aux divisions schizogoniques se manifestait.

Étant donnée la résistance au traitement quinique des palu-

dismes secondaires à gamétocytes, on peut se demander si la quinothérapie préventive ne présente pas des inconvénients supérieurs à ses avantages, les faits suivants répondent à cette question.

La quinothérapie diminue dans des proportions considérables le nombre des accès pernicieux qui sont le principal facteur de mortalité et ce point est très important.

D'autre part, la malaria est une maladie qui sévit dans les pays tempérés sous forme épidémique pendant la saison estivo-automnale, elle survient par poussées massives. La quinothérapie a échelonné les cas des manifestations palustres sur toute la durée de l'année. D'autre part, les manifestations de paludisme secondaire chez les individus quininisés ne procèdent pas avec la brutalité du paludisme primaire.

Malgré l'inconvénient de favoriser l'évolution du paludisme à gamétocytes, c'est-à-dire beaucoup plus difficilement curable, il faut continuer à utiliser la quinothérapie préventive.

Au sujet de la méthode à employer pour administrer la quinine, nous comparons les procédés employés dans les armées ennemies et après étude des résultats obtenus nous préconisons l'emploi des doses quotidiennes.

Nous concluons en indiquant que si la quinothérapie préventive est un mode de préservation efficace et facile à réaliser, il n'est point infaillible; qu'il ne peut prétendre à extirper le paludisme d'une région, et qu'il faut recourir à tous les moyens utiles en s'adaptant aux circonstances.

XXI

PALUDISME ET AMIBIASE

(En collaboration avec E. Job.)

Soc. méd. des Hôp. de Paris. — 26 décembre 1919.

Association de deux affections qui joignent souvent leur action pathogène. Le plus souvent c'est au cours d'une crise de dysenterie amibienne que l'on voit apparaître les accidents fébriles. Malgré la

cure d'émétine, l'état général ne s'améliore pas et le malade conserve quatre ou cinq selles par jour, puis brusquement apparaît l'accès fébrile. On donne la quinine et l'amélioration se manifeste, les troubles intestinaux disparaissent, les selles redeviennent normales.

Toutefois il faut toujours être très réservé sur le pronostic des cas d'association amœbo-palustre, il arrive souvent que la double médication échoue.

Ce pouvoir aggravant du paludisme, nous l'avons noté également au cours de l'amibiase hépatique.

L'association amœbo-palustre, quoique assez fréquente, est cependant loin d'être très commune.
